

особливо періоду перебуванням в освітлених коридорах: кількість переходів в них зменшилась на 63,2%, а тривалість перебування – на 85,5 %. Таким чином, спостерігається протилежний стан – виражений стан тривоги і депресії. Визначення в неокортексі концентрації вільних амінокислот нейромедіаторного рівня показало суттєві зміни вмісту амінокислот гальмівного характеру. Так, за умов гіпер- та гіпотиреозу вміст серотоніну був збільшений на 33% та 40% відповідно. Концентрація гліцину також зростала на 18% та 17%. Однак, щодо ГАМК то рівень даної амінокислоти був значно підвищеним лише за умов гіпертиреозу на 51% ($p < 0,01$). На фоні гіпотиреозу концентрація ГАМК суттєво не відрізнялась від контролю. Висновки та перспективи подальших досліджень. Поведінкові зміни молодих щурів в умовах експериментального гіпер- та гіпотиреозу мали протилежний характер. Так за умов експериментального гіпертиреозу було відмічено підвищенням часу перебування щурів у освітленій частині хрестоподібного лабіринту, зростання частоти переходів у світлі рукава, зменшення кількості болюсів дефекації. В той же час у тварин в стані експериментального гіпертиреозу було зафіксовано зменшення майже всіх компонентів поведінки. Виявлені нам зміни концентрації вільних амінокислот нейромедіаторного рівня в неокортексі дають можливість вважати, що формування анксиолітичного ефекту молодих щурів з підвищеним тиреоїдним статусом пов'язане зі збільшенням активності ГАМК-ергічного гальмівного механізму ЦНС, в якості зворотнього захисного ефекту. Подальші дослідження з обраної тематики дозволять теоретично та методологічно розширити уявлення про особливості формування вищих функцій мозку за умов дисфункції щитоподібної залози. Результати подібних досліджень можуть бути використані в галузі психології, дитячої психіатрії, фармакології, клінічній фармакології та ендокринології.

Keywords: тиреоїдні гормони, гіпертиреоз, гіпотиреоз, поведінка, амінокислоти

ОСОБЛИВОСТІ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ІНТЕРНЕЙРОННОГО ПУЛУ СПИННОГО МОЗКУ НА РАННІХ ТЕРМІНАХ ФОРМУВАННЯ ЕКСПЕРЕМЕНТАЛЬНОЇ КОМПРЕСІЙНОЇ НЕЙРОПАТІЇ

Родинський О. Г., Гутнік І. О.

ДЗ "ДМА МОЗ України"

igorhutnikmd@gmail.com

Вступ. Дослідження механізмів зростання збудливості ЦНС, спричинених травмами периферичних нервів, на сьогодні має високу теоретичну та практичну значимість для фізіології, неврології та нейрохірургії. Пошкодження периферичної нервової системи (ПНС) складає від 10 до 30% всіх травм мирного часу, значну долю серед них займає пошкодження сідничного нерву (СН) – від 1 до 10% випадків. В свою чергу, провідне місце серед ушкоджень СН посідає компресійна нейропатія (КН). Найбільш поширені травми СН серед працездатної верстви населення. Відомо, що після травми СН нейрони спинного мозку (СМ) на деякий час приходять в стан підвищеної збудливості. Ця ситуація є зручною моделлю, яка дозволяє досліджувати явища, пов'язані із компресійно-ішемічними

синдромами, судомними станами, фантомними болями. На сьогодні залишається недостатньо вивченою рання (до 10-ї доби) динаміка розвитку феномена постденерваційної гіперрефлексії. В той час, як, розкриття особливостей цієї динаміки дасть можливість зробити припущення про нейрофізіологічні механізми розвитку постденерваційних ускладнень. Мета. Виявити особливості біоелектричної активності інтернейронного пулу СМ на ранніх термінах формування експериментальної компресійної нейропатії. Матеріали та методи. Дослідження виконано на 46 статевозрілих щурах лінії Вістар. СН перев'язували тричі на рівні верхньої третини стегна шовковою лігатурою під ефірним наркозом. Потенціал дорсальної поверхні СМ (ПДП), реєстрували за допомогою стандартної електрофізіологічної апаратури, під тіопенталовим наркозом, на 1,3,5,7-му та 10-ту добу після перев'язки СН. Результати. У порівнянні з контрольною групою (n=10) в групі тварин з компресією СН ми отримали прогресивне зниження порогу виникнення ПДП СМ з мінімумом на десятю добу експерименту, який склав $1,11 \pm 0,06$ мкА (n=36; $p < 0,01$). Також виявлено скорочення хронаксії із мінімумом на 5-ту добу після перев'язки сідничного нерву, цей показник становив $62,67 \pm 8,40$ мкс (n=36; $p < 0,01$). Скоротилась тривалість латентного періоду, у групі тварин з експериментальною КН він виявився мінімальним на 5-ту добу експерименту і становив $0,2 \pm 0,024$ мкс (n=36; $p < 0,01$). Висновки. Підвищення збудливості нервових волокон та нейронних пулів, що утворюють компоненти ПДП СМ у групі тварин з перев'язаним СН, в ранньому періоді сягають максимуму на п'яту добу після травми СН.

Keywords: спинний мозок, гіперрефлексія, сідничний нерв, інтернейрони

ВПЛИВ АГОНІСТУ БЕТА2-АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ НА РЕАКЦІЇ ПІРАМІДНИХ НЕЙРОНІВ ЗОНИ СА1 ГІПОКАМПА ЩУРІВ ПРИ АКТИВАЦІЇ ТА БЛОКУВАННІ ГАМКА-РЕЦЕПТОРІВ

Розумна Н. М.

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ, Україна

nata_nr@biph.kiev.ua

Співвідношення між гальмівною і збудливою системами нейропередачі в центральній нервовій системі закладає основу для обробки і збереження інформації мозком. Порушення цього балансу призводить до розвитку ряду захворювань. Не дивлячись на тривалу історію вивчення синаптичної передачі між гальмівними і збуджувальними нейронами та механізмів її модуляції, багато питань ще залишається без відповідей. В роботі досліджувався модулюючий вплив агоністу бета2-адренорецепторів метапротеренолу (МПТ) на гальмівну ГАМК-ергічну передачу в гіпокампі щурів при активації та блокуванні ГАМКА-рецепторів. Експерименти проведено на переживаючих зрізах гіпокампу щурів за допомогою позаклітинного відведення викликаних ортодромних популяційних розрядів (ОПР) від пірамідного шару зони СА1 гіпокампу при біполярній стимуляції колатералей Шафера в радіальному шарі. Встановлено, що ізольована аплікація агоністу ГАМКА-рецепторів ізогувачину викликає швидке гальмування ОПР: амплітуда викликаних відповідей зменшувалась на 50-80 %. Одночасна аплікація МПТ і ізогувачину перешкоджала прояву повного гальмівного ефекту